

Caso 4.—A. G. Q., de sesenta y un años, de Lastres. Ingresa el 14 de noviembre de 1945, con una herida en pierna derecha. Cura de su tétanos y fallece el 27 del mismo mes de una bronconeumonía.

Caso 5.—Y. B. D., catorce años, de Oviedo. Ingresa el 21 de junio de 1946, con herida en mano derecha; a los cuatro días, trismus y opistotonos. Alta por curación el 4 de julio.

Caso 6.—A. G. Ll., doce años, de Llanera. Herida en rodilla izquierda. A los cuatro días, trismus. Ingresa el 25 de marzo de 1947. Alta por curación el 23 de abril.

Caso 7.—V. A. N., veinticuatro años, de Pontevedra. Herida en el dorso de la nariz por caída. Ingresa el 12 de septiembre. Fallece el 14. Tétanos céfálico.

Caso 8.—C. G. P., catorce años, de Castellón. Herida en pie derecho. A los ocho días, trismus y opistotonos. Ingresa el 26 de abril de 1948. Sale curado el 20 de mayo. Este enfermo presenta un cuadro de nefrosis, con edemas generalizados, que cedieron a las transfusiones de plasma.

Caso 9.—F. D. G., de veinticinco años, de Oviedo. Tétanos postabortum. Ingresa el 5 de febrero de 1945. Fallece el 8. Período de incubación, tres días.

Caso 10.—M. E. G., de veintitrés años, de Taramundi. Ingresa el 10 de julio de 1945. Pase del Pabellón núm. 6, donde había sido operada de un quiste hidatídico de hígado. Período de incubación de dos días. Fallece el 14 del mismo mes.

Caso 11.—A. P. F., de veintiún años, de Mieres. Ingresa el 15 de septiembre, con un tétanos post-abortum gravísimo. Período de incubación de cuarenta horas. Fallece al día siguiente.

Caso 12.—A. G. S., de cuarenta y cuatro años, de Salas. Ingresa el 6 de agosto. Tétanos post-abortum gravísimo. Fallece a las pocas horas. No hemos podido determinar el período de incubación.

Caso 13.—S. G. M., de cuarenta y dos años, de Mieres. Tétanos post-abortum de tres días de incubación. Ingresa el 2 de junio de 1947. Fallece al día siguiente.

Caso 14.—L. R. R., de seis años, de Tineo. Ingresa el 3 de julio de 1947. Heridas múltiples en cara, producidas al caerse en una cuadra. Período de incubación, sesenta horas. Fallece al día siguiente.

Caso 15.—L. G. G., de quince años, de Coaña. Heridas múltiples en ambas rodillas y codos producidas el 4 de mayo de 1948; a los ocho días, trismus y opistotonos. Ingresa en el Hospital ese mismo día y sale curado el 24.

Caso 16.—P. R. O. D., de seis años, de Quirós. Ingresa el 3 de octubre de 1948, con una herida en región meníniana, que se había producido hacia siete días. Sale curado el 16.

CONCLUSIONES.—Como conclusión de nuestra modesta experiencia y de los datos de la literatura, podemos terminar:

Primer. Es difícil la valoración de toda terapéutica en el tratamiento del tétanos, por la dificultad pronóstica del mismo, los pocos datos para valorarla y la discrepancia de las estadísticas con los más variados métodos de tratamiento.

Segundo. Parece que coinciden todos los autores y estadísticas en que el dato pronóstico de mayor interés es el período de incubación, pudiendo decirse que a período corto mayor mortalidad. De ahí que para valorar un tratamiento sea necesario obtener resultados en casos de período de incubación corto.

Tercero. Atendiendo a la consideración anterior, nuestros resultados se pueden considerar, con las limitaciones ya indicadas de su dificultad de valoración, como no despreciables, puesto que un 43,7 por 100 curan a pesar de que el tiempo máximo de incubación es de diez días y de tratarse en cinco casos de tétanos postabortum, del que todos sabemos su extraordinaria mortalidad.

Cuarto. Por último, a juzgar por los datos de la literatura más recientes, parece que por su rapidez de acción, disminución de las complicaciones y descenso de las cifras de mortalidad, el tratamiento con penicilina debe ser empleado en extensión, cosa que, desgraciadamente, no pudimos hacer en nuestros casos, por carecer en aquellos momentos de tan precioso medicamento.

Por último, diremos que si el modo de acción del agua bidestilada es el de la liberación de las toxinas ya fijadas, y el de la penicilina el de la destrucción de los gérmenes aún existentes, y por tanto evitar la continuación de producción tóxica, no existe incompatibilidad ninguna en ambos tratamientos; antes por el contrario, se complementan.

BIBLIOGRAFIA

- ALVAREZ BUYLLA y LAPORTA.—Medicina Ibera, 821, 1933.
 ARNOLD, M. W. y MAC DANIEL.—U. S. Naval Med. Bull., 37, 1939.
 BOSCHI.—Klin. Wschr., 34, 35, 1943.
 BUSH.—Journ. Am. Med. Ass., 116, 2750, 1945.
 BUXTON y KURMAN.—Journ. Am. Med. Ass., 127, 126, 1935.
 COLE y SPOONER.—Quart. J. Med., 4, 2954, 1934.
 COLE.—Lancet, 2, 475, 1934.
 COOKE y JONES.—Journ. Am. Med. Ass., 111, 1201, 1943.
 COOKE y otros.—Journ. Am. Med. Ass., 114, 1854, 1940.
 CHUDWSKY.—Neu Deutsche Chirurgie, 45, 1940.
 CZIKY.—Der. Chirurg., 14, 1943.
 KIRLEY.—Amer. J. Surg., 49, 1940.
 MARTÍNEZ ALMEIDA.—Tétanos y penicilina. R. C. Mayo del 48.
 MARTÍN LAGOS.—Crónica Médica, 15 mayo 1930.
 MARTÍN LAGOS y ALABAT GARCÍA.—Rev. Esp. Cirug., 9, 1945.
 PRIBAN.—Med. Klin., 196, 43, 1942.
 SPAETH.—Am. J. Dis. Chil., 60, 130, 1940.
 VENER y BOWER.—Journ. Am. Med. Ass., 114, 2198, 1940.
 VENER y BOWER.—Journ. Am. Med. Ass., 116, 1637, 1941.
 LABORIT.—Presse Méd., Feb. 1948.
 ZOLIKOFER, BRAUN y STONE.—New Orleans Med. and Surg. J., 100, 8, 1948.
 BAZAN y MAGGIE.—Rev. Asoc. Med. Argent., 61, 618, 1947.
 BRUNER.—Zeits. f. Unfallmed. und Berufskrank., 40, 4, 1947.

ESTENOSIS ISTMICA DE LA AORTA

(Coartación.)

M. DE LAS HERAS

M. L. M., soltero, natural de Hellín, de veinticinco años de edad, cerámico de profesión.

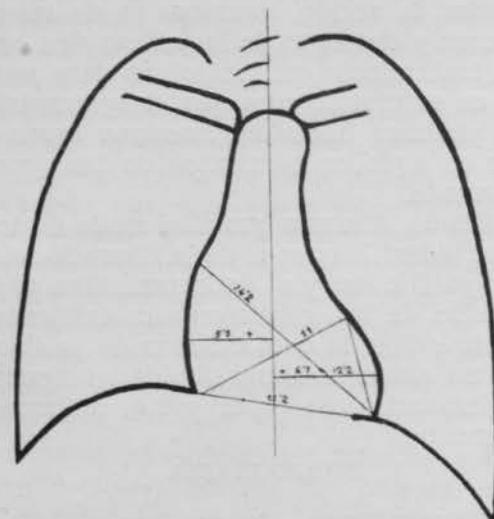
Padece desde hace dos años, y a temporadas, molestias dolorosas en epigastrio, que cuando le aumenta en intensidad se le corre como en cinturón. Ultimamente este dolor, que antes se le calmaba con las tomas de alimento, no se le alivia con nada.

Murphy positivo, con ausencia de zona de Head. No se observa nada en estómago y duodeno a la exploración radiológica.

Por su cuadro clínico, que no interesa al objeto de esta comunicación, lo enfocamos como una dispesia

colestítica, y tratado convenientemente, mejora del todo de sus molestias, que se repiten al cabo de dos meses; entonces acude a la consulta de un compañero en Albacete, el cual hace el mismo diagnóstico, pero no ve la estenosis; sigue con sus molestias en epigastrio, con temporadas de bienestar.

Antecedentes familiares.—Padre, murió de un traumatismo, siendo muy viejo. Madre, muerta de asma. Han sido diez hermanos, de los cuales han muerto cinco; cuatro de pequeños, una hermana a los cuarenta y cinco años de unas fiebres. Los otros cinco viven sanos, siendo el hermano gemelo de otro que vive sano.



la aorta por debajo de la estrechez, al tiempo que con las ramificaciones superiores de las epigástricas y circunflejas ilíacas, nacidas de la arteria ilíaca externa; por la espalda, las escapulares superior y posterior, que nacen de la subclavia, se unen a las ramas perforantes posteriores de las intercostales, lo cual hace que la mayor parte de la sangre que debía de ir al tronco vuelve a la aorta torácica por intermedio de las intercostales, lo que da lugar a la actividad de la circulación infraestenosica. Por tanto, vemos el gran papel que estas colaterales hacen para el restablecimiento de la circulación, hasta el punto que cuanto mayor sea ésta más grande ha de ser la supervivencia de los casos, y ésto nosotros lo podemos comprobar clínicamente por las sombras radiológicas de las intercostales.

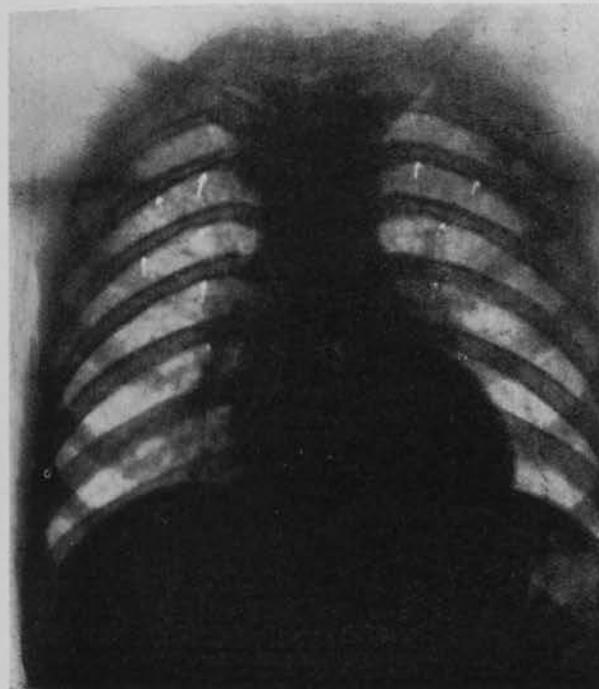


Fig. 3.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Nos encontramos con una hipertensión juvenil, que no es de causa renal, ya que la estenuria es perfecta, su ritmo urinario normal; en tres análisis efectuados en épocas distintas nunca se encontró albúmina; esto por sí solo hizo decir a EPPINGER y MIDELFART que "una hipertensión juvenil sin nada renal dará el diagnóstico de estenosis ístmica de la aorta".

Una hipertensión esencial ya hemos dicho que no puede dar un pedículo vascular normal.

Podemos pensar en un aneurisma por la pulsación supraesternal, pero nada se ve a rayos X.

Por los caracteres del soplo, tenemos que eliminar la estenosis orificial de la aorta, pues en ésta, el soplo tiene su máxima intensidad en foco aórtico, su propagación es hacia xifoides y el pulso es pequeño. Podemos también por el soplo pensar en una lesión valvular o vascular de la pulmonar, pero no es posible que exista una lesión de este tipo sin participación alguna del ventrículo derecho, sin su dinámica cardiovascular muy trastornada, siendo el soplo más rudo, más áspero y no dando nunca las lesiones de la pulmonar latido supraesternal.

Una endoarteritis de la pulmonar nos daría por ser una lesión obliterante, un cuadro muy vivo de disnea y cianosis, que nuestro enfermo no presenta.

Tenemos en verdad un cuadro en sus caracteres auscultatorios y clínicos generales muy afín al de la coartación, y se trata de la persistencia del conducto arterioso de Botal. El soplo en la persistencia del ductus arteriosus es el llamado soplo de Gibson, que es casi continuo, con acen-tuación sistólica y refuerzo del segundo tono; es más rudo, más áspero y en foco tricúspide da también un soplo fuerte. Nuestro caso no nos da el característico "capelo de Zinn", que es, como sabemos, la sombra de la pulmonar en el arco medio izquierdo de la silueta cardiaca, y que es característico de la persistencia del conducto arterioso.

Un tumor de mediastino puede provocar una circulación colateral, pero el obstáculo circulatorio repercute más en las venas, dando lugar a dolores, a más de que es evidente que, aunque pueda dar lugar a diferencias de presiones, el tumor de mediastino es visible radiológicamente.

Pero por si todo esto no fuera suficiente, tenemos para el diagnóstico los datos de las presiones arteriales en brazos y piernas, que por sí solos son bastante para que se pueda hacer el diagnóstico, ya que en este caso el encontrar un latido supraesternal y tomar la tensión y verla elevada en una persona de veinticinco años nos indujo a tomarla en miembros inferiores, dándonos ya el diagnóstico que lo corroboraron los demás datos. Como digo, esas diferencias de tensión de piernas a brazos sólo se dan en la enfermedad que nos ocupa y en la aortitis abdominal estenosante; en esta última afección no llegan nunca las diferencias de tensión a ser tan grandes y faltan los demás datos de la estenosis ístmica. Vemos, pues, que el hecho de encontrar una tensión más baja en miembros inferiores que en los superiores, al contrario de lo que ocurre normalmente, según probaron WHITE y MUT, es dato bastante.

Tenemos, pues, con un caso más de esta afección congénita, que ya BARIE en 1886 describió y luego completó BONNET en documentada Memoria, hasta el punto de que lo que se tenía como una curiosidad se ha visto que es de una frecuencia mucho mayor de lo que se pensó. Son ya bastantes los casos que se han recopilado en la literatura, pero son infinitamente más los que no se diagnostican. VIERDT recopiló 130 casos y EVANS, entre 1917 autopsias, sacó un índice de frecuencia de 0,14 por 100, lo que nos da una idea de la gran frecuencia de esta enfermedad. Es la segunda en presentación de las afecciones congénitas del corazón, como deduce ABBOTT, de los 200 casos que ha estudiado; es mucho más frecuente en el sexo masculino, y nunca debemos olvidar la opinión de BRAMWELL, que existe, sin dar ninguna sintomatología.

El mecanismo por el cual se produce la obstrucción es interpretado distintamente por los

diferentes autores; así THREMIN dice que hasta el tercer mes en el lactante esta parte de la aorta es más estrecha que el cayado situado por encima de ella, según lo cual la hipótesis de REYNAUD, llamada del desarrollo defectuoso, sería la más aceptable; en favor de esta opinión están LORIGAN, DIKINSON, FENTON, WILLIANS, EVANS, etc. EVANS dice que en algunos casos la detención de la dilatación aórtica ocurre a distancia del sitio de la inserción del conducto arterioso, como que también persiste la estenosis más alta o más baja junto con un conducto arterioso permeable, y por si esto fuera poco, dice EVANS en su defensa de la teoría de REYNAUD, que es más frecuente ver anomalías congénitas

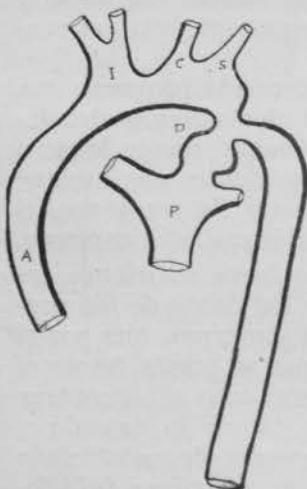


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

de órganos o aparatos junto a la estenosis; pero el argumento que, a nuestro modo de ver, tiene más lógica en su apoyo de la teoría del desarrollo defectuoso se basa en que en las revisiones que se han hecho nunca se ha encontrado una estenosis de la pulmonar, cosa que debía ocurrir si fuera cierta la teoría de SKODA, que ahora analizaremos, pues al retraerse el ductus arteriosus es más fácil que se provocara la estenosis de la pulmonar, cosa que nunca se ha encontrado.

La teoría de SKODA dice que la estenosis se produce por propagación al tejido del canal arterial de la retracción del ductus arteriosus, pues él comprobó que el tejido del canal arterial se continúa con las paredes de la aorta. Como vemos, el mecanismo es de una lógica indudable, y debiera admitirse si fuera cierta esta propagación del tejido de la aorta del conducto de Botal, pero KLOTZ y EVANS no han logrado después de minuciosos estudios microscópicos ver esta continuación del tejido. ABBOT, que fué el que más difundió la teoría de SKODA, argumenta también en su favor la forma de silla de montar de la aorta estrechada, a la que da lugar la retracción, y estos argumentos son los que influyeron para que la defendieran ROKITANSKY, LAUBRY y PEZZI.

Parece que cada uno de estos factores determina un papel predominante según el tipo de

estenosis, y así en el adulto tendríamos que pensar en la opinión de SKODA, ya que la estrechez parece ser un poco diferente que en el niño recién nacido; esto fué lo que le hizo a BONNET describir los dos tipos de estenosis: del recién nacido y del adulto. La del recién nacido sería una estenosis localizada inmediatamente por encima de la desembocadura del canal arterial, entre éste y la subclavia, y en el adulto estaría por debajo, es decir, más abajo que en el recién nacido.

Más modernamente EVANS describe seis tipos, que son:

1.^o Figura 4.—Estenosis ístmica con persistencia del conducto arterioso.



Fig. 4.

2.^o Figura 5.—Estenosis ístmica, con obliteración del conducto e hipertrofia de la primera porción de la aorta.

3.^o Figura 6.—Atrepsia congénita de la porción terminal del cayado aórtico, cierre del conducto arterioso e hipertrofia de la primera porción de la aorta.

4.^o Figura 7.—El cayado aórtico termina en la subclavia izquierda; el conducto arterioso persiste continuando en la aorta descendente, por donde sale la sangre del ventrículo derecho, lo que daría lugar a una enorme hipertrofia de este ventrículo con atrepsia de la aorta.

5.^o Figura 8.—Atrepsia congénita de la aorta en su primera porción, con persistencia del canal arterial.

En este tipo se dan las dos variedades que se ven en la figura.

6.^o Figura 9.—Ausencia de la aorta ascendente, con persistencia del ductus arteriosus, del cual nacen los vasos que parten de la aorta.

Si nosotros queremos encajar nuestro caso en una de estas anomalías, es indudable que corresponde al tipo segundo, puesto que al primero no cabe, por no ver en el nuestro el arco medio de la sombra de la pulmonar en la silueta cardíaca, no hay hipertrofia del ventrículo derecho y además nuestro caso tiene circulación colateral, que no se da en la persistencia del conducto arterioso.

El tipo tercero corresponde a casos que viven horas y los restantes dan hipertrofia notable del ventrículo derecho.

Los casos de este tipo son los que más se ven en la clínica y permiten una supervivencia compatible con una vida larga; REYNAUD y KING tuvieron cada uno un caso con una duración de noventa y dos años; DECKNER, uno de setenta, con atrepsia de la aorta; BODE y KNOP describieron dos casos que fueron longevos y aptos para el trabajo; BRAMWELL, de sus 26 casos, dice que varios persistieron pasados los cincuenta años.

De estos casos en que la supervivencia es larga, hay, como es lógico, que descontar los de

mayor trabajo cardíaco, con el consiguiente aumento de las posibilidades de la prematura presentación de la insuficiencia cardíaca.

Nuestro caso, que presenta una colecistitis añadida, nos hace pensar que sea debida a la falta de irrigación en el territorio del tronco celíaco; esto nos hizo tratarle su colecistitis con vasodilatadores, que parece que mejoran sus molestias.

Respecto al pronóstico de nuestro caso, a pesar de las grandes diferencias de tensión, que hace pensar en una gran estenosis, no nos parece muy sombrío por la gran circulación colateral que el enfermo tiene, lo cual influye en la falta de sintomatología, pues no ha presentado



Fig. 8.

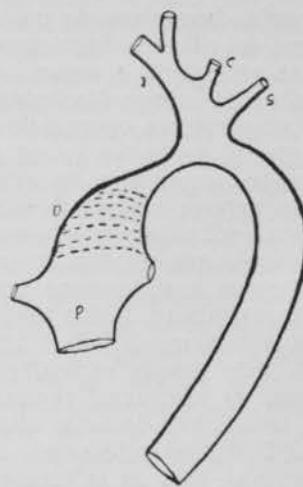
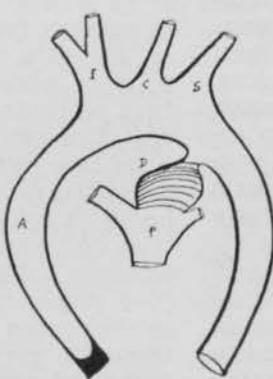


Fig. 9.

muerte prematura, como el caso de FOLLET, que murió a los diecisiete años, de hemotorraquis.

La duración media de la vida, según VIERORDT, oscila de veinticuatro a treinta y un años para el sexo femenino, contando los casos fallecidos durante la lactancia, y de veintisiete para el masculino. BERIE da la cifra de treinta y cuatro.

Como vemos, el pronóstico es siempre sombrío en esta enfermedad congénita, que puede permitir una larga vida sin molestias; pero la insuficiencia cardíaca suele ser el final de estos enfermos, la rotura aórtica del aneurisma supraestenósico, la hemorragia cerebral, la endocarditis; es decir, que el desenlace tiene siempre íntima relación con el grado de la estenosis y la presentación de enfermedades interrecurrentes.

El grado de estenosis es el principal factor que influye en el pronóstico, lo cual lo podemos comprender porque, asentando la estenosis en la zona situada inmediatamente debajo del cayado, los vasos situados por encima (subclavia, tronco braquiocefálico, carótida) se encuentran aumentados de calibre y llevando mayor cantidad de sangre dan lugar a mayor trabajo de los órganos por esta zona irrigados, entre ellos al tiroides, que, secundariamente, por aumento de las necesidades de oxígeno, contribuiría a mayor actividad metabólica, que daría lugar a un ma-

molestias ni ha tenido epistaxis ni hemoptisis, frecuentes en estos enfermos.

El tratamiento de estos casos se reduce a la profilaxis para evitar la descompensación cardíaca; eliminar los focos sépticos como agentes provocadores de posibles endocarditis.

Se ha propuesto en los casos en que la mayor actividad del tiroides pueda dar lugar a la insuficiencia cardíaca la tiroidectomía por Grollman, y se habla de la posibilidad operatoria por vía transpleural, con anestesia intratraqueal.

RESUMEN.

Presentamos un caso de estenosis ístmica de la aorta del segundo tipo de la clasificación de EVANS, con colecistitis añadida, de posible etiología vascular, con ausencia de hemorragias en el territorio hipertensivo, circulación colateral visible radiológicamente y casi ausencia de hipertrofia cardíaca, por la gran compensación de su circulación colateral. Se comenta la fisiopatología y demás datos de estos casos.

Mi agradecimiento a los compañeros Dr. VIDAL, de Albacete, y CIFUENTES, de ésta, que aportaron su colaboración como radiólogos.